Aus der Königl. Univ.-Poliklinik für Nervenkranke zu Breslau.

Beiträge zur Kasuistik der Poliomyelitis anterior acuta.

Inaugural-Dissertation,

welche

nebst den beigefügten Thesen

mit Genehmigung der

Hohen Medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

am

Donnerstag, den 15. Dezember, mittags 12½ Uhr

in der

Aula Leopoldina der Universität

öffentlich verteidigen wird

Walther Baumann,

Volontärarzt der Königl. Univ.-Poliklinik für Nervenkranke in Breslau.

Opponenten:

Herr Dr. F. Kramer, Assistenzarzt.

Herr Dr. F. Oertel.

Breslau 1904.

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. Bonhoeffer.

v. Mikulicz, Dekan.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548202_0019

Der Entdecker der Krankheit, von der die vorliegende Arbeit handelt, der sogenannten spinalen Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior acuta), ist der Stuttgarter Hofarzt Jakob v. Heine. Zwar hatte bereits im Jahre 1774 der englische Arzt Underwood die Aufmerksamkeit der damaligen Ärzte auf eine im Kindesalter akut auftretende, schlaffe Lähmung hingelenkt, allein das Verdienst, die in Frage stehende Krankheit mit den damals nur bekannten, rein klinischen Methoden zuerst analysiert und kritisch darüber berichtet zu haben, gebührt unstreitig Heine. Im Jahre 1840 erschien von ihm eine Arbeit: „Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung", in der er neben anderen Lähmungsformen eine genaue Beschreibung der erst viel später von Kussmaul so bezeichneten Poliomyelitis anterior acuta gibt. In dieser 1840 erschienenen Arbeit sagt er allerdings noch nichts über den eigentlichen Sitz der Erkrankung. Darüber spricht er erst in einer 20 Jahre später erschienenen Schrift, in der er in richtiger Erkenntnis, aber nicht gestützt auf pathologisch-anatomische Untersuchungen, sondern nur auf Grund klinischer Beobachtungen die in Frage stehende Erkrankung eine „spinale Kinderlähmung" nennt. Zu ungefähr gleicher Zeit mit der zweiten Heineschen Arbeit veröffentlichte Duchenne in Frankreich seine Beobachtungen und sprach sich ebenfalls vermutungsweise für einen spinalen Sitz der Erkrankung aus. Diese Ver-

mutungen wurden gerechtfertigt durch die anatomisch-pathologischen Untersuchungen am Rückenmark, die bald darauf von Cornil, Duchenne fils, Labord, Roger und vor allem Charcot vorgenommen wurden und bis in die letzten Jahre von den verschiedensten Autoren fortgesetzt resp. bestätigt wurden.

Es steht nach diesen Untersuchungen fest, dass es sich bei der vorliegenden Krankheitsform um entzündliche Herde in den Vorderhörnern des Rückenmarks handelt, die sich vorwiegend in der Lenden- oder Halsanschwellung vorfinden, und die, je nach der Beteiligung nur einer oder beider Extremitäten, einseitig oder doppelseitig vorkommen. In frischen Fällen, die allerdings sehr selten zur Beobachtung kommen, weil ein letaler Ausgang im akuten Stadium entweder relativ selten ist oder aber die Poliomyelitis bei einem letalen Ausgange im akuten Stadium nicht diagnostiziert und daher eine Sektion des Rückenmarks unterlassen wurde, findet sich als Ausdruck der Entzündung Infiltration der Vorderhörner mit Rundzellen und roten Blutkörperchen und Aufquellung der Ganglienzellen und Nervenfasern. Später, nach Ablauf des akuten Stadiums, findet man bei den Fällen, die an irgend einer interkurrenten Krankheit zugrunde gegangen sind, die Reste des entzündlichen Zerstörungsprozesses: Schwund der nervösen Elemente sowie Vermehrung der Neuroglia, die von verdickten Gefässbündeln durchzogen wird. Eine weitere Beteiligung der übrigen Rückenmarkspartien ausser den Vorderhörnern findet sich fast nie und ist nur ganz vereinzelt bei ganz frischen Fällen beschrieben worden; aber auch da war die Mitbeteiligung der übrigen Partien keineswegs eine ausgedehnte.

Während so die pathologisch-anatomischen Untersuchungen eifrigst betrieben und die Erkenntnis des eigentlichen Wesens der Krankheit gefördert wurde, wurde deshalb das Studium der rein klinischen Seite des Krankheitsbildes nicht vernachlässigt und von den hervorragendsten Autoren wie Kussmaul, Leyden, Déjérine und vielen anderen

klinische Veröffentlichungen vorgenommen. Eine ausführliche Geschichte der Poliomyelitis anterior acuta gibt Goldscheider im Archiv für klinische Medizin, Bd. 23 und Pleuss in seiner Inaugural-Dissertation: „Über gehäuftes Vorkommen spinaler Kinderlähmung", Kiel 1898, auf die ich an dieser Stelle verweise.

Ein Mangel jedoch bei der gesamten Literatur über Poliomyelitis, soweit diese mir zur Verfügung stand, ist das Fehlen einer im Verlauf einiger Jahre stets wiederkehrenden Zusammenstellung von Poliomyelitisfällen aus Krankenhäusern mit starker Frequenz, zumal bei einer solchen Zusammenstellung wertvolles Material gewonnen werden kann. Mir ist aus der Literatur von grösseren Materialstatistiken neben den in der Heineschen Monographie mitgeteilten Fällen nur die von Seligmüller im Jahrbuch für Kinderkrankheiten, Neue Folge, XII. Bd., bekannt. Eine Veröffentlichung der im Laufe von 15 Jahren in der hiesigen Universitäts-Poliklinik für Nervenkranke behandelten Poliomyelitisfälle bietet daher wohl einiges Interesse.

Die Zahl der während dieser 15 Jahre (1889—1904) beobachteten Fälle von Poliomyelitis beträgt 85. Die Untersuchungen an der Hand dieses Materials erstreckten sich zunächst auf die Verteilung der Lähmungen resp. Paresen auf die einzelnen Muskeln bezw. Muskelgruppen. Es ergab sich dabei folgendes Resultat (cf. die weiter unten mitgeteilten Krankennotizen):

1. Untere Extremität:

Eine totale Lähmung eines bezw. beider Beine fand sich in . . . . . 16 Fällen,
eine totale Lähmung der Beine mit alleinigem Freibleiben der Zehenbewegungen in . . . 5 „ ,
eine totale Lähmung mit Freibleiben des Extensor digitorum commun. und der peronei in 1 Fall.

Bei den Fällen mit partieller Beinlähmung bezw. -parese ergab sich folgendes (nach der Häufigkeit geordnet):

Eine Lähmung der Dorsalflexoren des Fusses fand sich 29mal,
des quadriceps femoris bezw. der Kniestrecker . . 12 „ ,
der musculi peronei . . . . . 10 „ ,
der Wadenmuskeln . . . . . 8 „ ,
der Kniebeuger . . . . . 8 „ ,
des musc. tibialis anticus allein . . . . . 7 „ ,
der musculi glutaei . . . . . 6 „ ,
(und zwar glutaeus maximus + medius 3mal, glutaeus med. allein 2mal, glutaeus maximus allein 1mal),
der Adductoren . . . . . 2 „ .

2. Obere Extremität:

Eine totale Lähmung eines resp. beider Arme fand sich 3mal, eine totale Lähmung mit Ausnahme der Fingerbewegungsmuskulatur 2mal.

Bei den Fällen mit partieller Lähmung der oberen Extremität waren beteiligt:

der musc. deltoideus 8mal,
der biceps (bezw. Unterarmbeuger) . . . . . 5 „ ,
der Daumenballen . . . . . 5 „ ,
der pectoralis maior und supinator longus. . . 3 „ ,
der triceps . . . . . 4 „ ,
die kleinen Handmuskeln (interossei und lumbricales) . . . . . 2 „ ,
der supraspinatus . . . . . 2 „ ,
das gesamte Radialisgebiet . . . . . 1 „ .

3. Rumpf:

Eine Lähmung resp. Parese des serratus anticus fand sich in . . . . . 3 Fällen,
der Bauchmuskeln in . . . . . 2 „ ,
der gesamten Rückenmuskulatur in . . . . . 2 „ ,
des latissimus dorsi und rhomboideus in je . . 1 Falle.

Aus dieser Übersicht geht hervor, dass bei weitem am häufigsten die vom nervus peroneus versorgten Muskeln

bei der Poliomyelitis von Lähmungen ergriffen werden. Ich lasse hier zunächst die 54 Fälle folgen, bei denen eine derartige Affektion im Peroneusgebiet vorliegt. Allerdings ist dabei zu betonen, dass es durchaus nicht nur Fälle mit ausschliesslicher Peroneuslähmung sind; vielmehr sind ausser dem letzteren in den meisten Fällen noch andere, von anderen Nerven versorgte Muskelgruppen in Mitleidenschaft gezogen. Die Notizen sind kurz nach dem Inhalt des poliklinischen Journals aufgezeichnet. Die Befunde, die normal waren, sind im allgemeinen weggelassen.

Fall **1**. Eduard H., 6 Jahr. Um Neujahr erkrankte Patient mit Fieber, Rücken- und Beinschmerzen. Status: Schwäche und Atrophie des l. Beines. Rohe Kraft und Reflexe l. herabgesetzt. Funktion des extens. digit. communis, tibialis ant. und extensor hallucis long. fehlt. Peronei gut. Nach $^1/_2$ jähriger Behandlung extensor digit. communis funktionstüchtig.

Fall **2**. August H., 10 Monat. Anfang Mai fieberhafte Erkrankung. Nach dieser Schlaffheit des r. Fusses. Status: R. Fuss schlaff, wird nicht dorsalwärts flektiert. Auch im Hüft- und Kniegelenk schwache Bewegungen. Sensibilität und Blasen-Mastdarmfunktion gut. Reflexe fehlen rechts.

Fall **3**. Paul W., 1 Jahr 10 Monat. Anfang Juni erkrankt mit Fieber. Nach drei Tagen Schwäche des r. Armes. Status: R. Arm hängt völlig gelähmt schlaff herab; nur Finger werden schwach bewegt. Auch die Beine sind schwach. Füsse in Spitzfussstellung. Patellarreflexe fehlen. Keine Sensibilitätsstörungen. Elektr. Erregbarkeit: Gut erregbar: Extensoren und Flexoren der Finger und des Handgelenkes; schwer: der r. biceps, die deltoidei und die obere Portion der cucullares. Am r. Bein besonders der m. peroneus herabgesetzt. Mitte Juli: Bedeutende Besserung, Kind läuft schon recht gut. Am meisten beeinträchtigt noch die Hebung des Armes. Anfang September: R. biceps und deltoideus stark atrophisch und EaR. Sonst Beweglichkeit völlig wiederhergestellt.

Fall **4**. Erich M., $2^3/_4$ Jahr. Vor zwei Jahren im Juli akute fieberhafte Erkrankung. Darauf beide Beine gelähmt, das linke besserte sich rasch. Status: R. Fuss hängt schlaff herab; er wird nur sehr wenig dorsalflektiert. Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk gut. Patellar- und Achillessehnenreflex vorhanden.

Fall **5.** Kurt A., $2^3/_4$ Jahr. Seitdem Pat. laufen gelernt, wird ein eigentümlicher Gang bemerkt. Status: Mit dem r. Fuss geht er auf den Zehen. Dorsalflexion nicht möglich.

Fall **6.** Karl Sp., 3 Jahr. Im Mai nach einer Erkältung akute Erkrankung. Einige Wochen darauf hinkender Gang. Status: Pat. geht mit dem l. Fuss in Spitzfussstellung. Dorsalflexion sehr gering, auch passiv behindert. Grosszehenballen nach abwärts gedrückt.

Fall **7.** Elfriede M., 2 Jahr 8 Monat. Ende April 1889 nach Fieberanfall beide Beine gelähmt; später blieb nur Schwäche des l. Beines zurück. Status: Linker Unterschenkel atrophisch. Beim Gehen wird das l. Bein stark nach aussen rotiert und nachgeschleift. Patellarreflex +. Tibialis ant. völlig unerregbar, die übrigen Muskeln gut.

Fall **8.** Klara M., 1 Jahr 3 Monat. Ohne fieberhafte Erkrankung wurde Abmagerung des l. Unterschenkels bemerkt. Status: Beim Gehen und Stehen knickt der l. Fuss in Valgusstellung zusammen. Gelenke sehr schlaff. Elektr. Erregbarkeit des tibialis ant. völlig aufgehoben; alle andern Muskeln gut erregbar.

Fall **9.** Hermann Sch., 18 Jahr. Mit 13 Jahren Masern, seitdem unsicherer Gang und häufiges Zusammenknicken. Status: Beide Oberschenkel sehr atrophisch. Gang mit beiderseitigem Spitzfuss (passiv nicht zu korrigieren). Wölbung des Fusses abnorm stark ausgeprägt. Elektrische Erregbarkeit überall erhalten. Grobe Kraft gering, besonders im quadriceps cruris. Patellarreflex erhalten aber sehr schwach.

Fall **10.** Albert R., 6 Jahr. Mit 4 Jahren Scharlach, drei Wochen später Schmerzen, konnte Tags darauf nicht gehen. Status: R. Bein atrophisch. Fuss in Equino-varusstellung. Extensor hallucis long funktioniert gut, tibialis ant. ganz schwach, Extension der 2. und 3. Zehe minimal möglich. Peroneus long. und brevis völlig gelähmt. Gastrocnemius gut, ebenso Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk. Elektr. Befund: Der n. peroneus zeigt galvanische und faradische Herabsetzung, die Muskulatur des n. peroneus partielle EaR. Beim Erheben aus Rückenlage ataktisches Schwanken.

Fall **11.** Wilhelm T., 20 Jahr. Vor $^1/_2$ Jahr Erkältung und Magendarmkatarrh. Darauf Schwäche in beiden Beinen bemerkt. Status: Muskeln beider Beine schwach, besonders die Peroneusmuskulatur und die Beuger des Unterschenkels. Passive Beweglichkeit und Reflexe o. B. Faradische Erregbar-

keit am l. Unterschenkel völlig aufgehoben, rechts nur der extensor digitorum communis funktionierend.

Fall **12**. Martha S., $1^1/_2$ Jahr. Mitte Februar wurde der Pat. abends schlecht, sie schrie und zitterte. Kein Fieber, kein Erbrechen. Seitdem Schwäche der Füsse. Status: Füsse hängen in Equinusstellung herab. Zehen stossen beim Versuch zu gehen den Boden. In Bettlage werden ausgiebige Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk gemacht. An den oberen Extremitäten Abduktion des Daumens nicht möglich.

Fall **13**. Karl F., $^5/_4$ Jahr. Der Zustand soll angeblich angeboren sein. Status: Beim Gehen schleift das Dorsum der Zehen auf dem Boden (am l. Fuss ausgesprochene Equinusstellung). L. Bein sehr schlaff, r. Bein weniger. L. Bein nach aussen rotiert. Elektr. Erregbarkeit am l. Unterschenkel herabgesetzt, besonders im tibialis ant. Patellarreflex fehlt links. R. Bein wird in Bettlage in allen Gelenken kräftig bewegt. Schrittbewegungen werden spontan noch nicht gemacht.

Fall **14**. Minna T., 10 Jahr. Erkrankt im Alter von 2 Jahren. Status: R. Bein sehr verkürzt, Dorsalflexion des Fusses völlig aufgehoben, der Zehen aber schwach möglich. Plantarflexion kräftig, Grosszehenballen dabei am schwächsten.

Fall **15**. Emma O., 14 Jahr. Mit 5 Jahren wurde eines Morgens bemerkt, dass sie zum Gehen unfähig war. Erst nach 14 Tagen fand sich die Fähigkeit wieder. Anfangs Schmerzen im Fuss. Status: L. Bein leicht atrophisch, jedoch alle Bewegungen des Unter- und Oberschenkels ausführbar. Patellarreflexe beiderseits schwach. L. Bein wenig verkürzt. L. Fuss in Equino-varusstellung. Zehen können etwas gestreckt, Fuss nur spurweis dorsal-flektiert werden. Alle Muskeln sind zwar elektrisch erregbar, doch ist extensor digit. communis stark herabgesetzt.

Fall **16**. Derwehme A., 3 Jahr. Anamnese unbekannt. Status: L. Bein hochgradig atrophisch und schlaff. Patellarreflex fehlt. Fuss hängt herab, keine Dorsalflexion möglich, Plantarflexion und Zehenbewegungen schwach ausführbar. Quadriceps völlig gelähmt. Beugung des Knies etwas ausführbar. Oberschenkel kann von der Unterlage nicht gehoben werden. Gang völlig unmöglich, Knie gerät beim Versuch zu gehen in Hyperextension und Valgusstellung, Fuss schleift mit dem Dorsum anf dem Boden. Die gelähmten Muskeln faradisch unerregbar. R. Bein scheint intakt, nur wird bei der Dorsalflexion der innere Fussrand weniger gehoben wie der äussere.

Fall **17.** Bruno B., 1 Jahr 2 Monat. Ende Oktober wurde bemerkt, dass der l. Fuss herabhängt. Status: L. Fuss hängt schlaff herab, kann nicht dorsalflektiert werden. Elektr. Erregbarkeit der Dorsalflexoren faradisch erloschen, galvanisch gesteigert. Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk gut.

Fall **18.** Bertha P., 4 Jahr. Im August fieberhafte Krankheit, nach zwei Tagen munter, aber lahm auf l. Fuss. Status: Schont beim Aufsetzen das l. Bein. Dorsalflexion geschwächt. Tibialis ant. und extensor digit. communis faradisch unerregbar, galvanisch übererregbar (Ka > An).

Fall **19.** Fritz G., 4 Monat. 6 Wochen nach der Geburt, im September, Kopfkrämpfe, Schnupfen etc. Am 3. Tage darauf konnte er den l. Fuss nicht bewegen. Die Grossmutter des Pat. erlitt einen Schlaganfall. Status: Der l. Fuss fühlt sich kälter an als der r. Muskulatur des l. Unterschenkels welker als r. Bewegungen im Knie- und Hüftgelenk frei. Patellarreflex fehlt l., r. schwach vorhanden. Anfangs war das l. Bein gänzlich schlaff gelähmt. Der l. Fuss kann nicht dorsalflektiert werden. Leichte Kontraktur in Plantarflexionsstellung.

Fall **20.** Hedwig Sch., 7 Monat. Mutter nervenkrank. Mit 5 Mon. im Dezember leichte fieberhafte Erkrankung mit Erbrechen. Am 3. Tage vollständige Lähmung beider Beine. Status: Beide Beine vollständig schlaff gelähmt, nur in den Zehen etwas Beweglichkeit. Dorsalflexion und Plantarflexion unvollkommen. Elektr. Erregbarkeit im r. Peroneusgebiet herabgesetzt, im linken vollständig fehlend. Sensibilität scheint an den Beinen herabgesetzt.

Fall **21.** Emil A., 5 Jahr. Vor $1^1/_2$ Jahren im Januar Krämpfe, die mehrere Monate dauerten. In dieser Zeit wurden Arme und Beine schwächer; die Arme erholten sich bald. Status: R. Fuss in leichter Equinuskontraktur. Alle Bewegungen der Beine schwach, besonders rechts die Hebung des äusseren Fussrandes und die Kniebeuger. Schulter- und Armbewegungen beiderseits gut, nur ist die Hebung der l. Schulter etwas mühsamer. Links fehlt die Rotation des Daumens.

Fall **22.** Bruno N., 3 Jahr. Mit $1^1/_2$ Jahren nach der Rückkehr von einem Spaziergang brach Pat. plötzlich zusammen. Ursache unbekannt. Seit dieser Zeit Hinken mit dem l. Bein. Status: Der l. Fuss berührt nur mit dem inneren Rand den Boden. Tibialis anticus und gastrocnemius paretisch, elektr. Erregbarkeit erloschen. Der r. tibialis ant. in viel geringerem Masse beeinträchtigt. Beiderseits Schlaffheit des Kniegelenks.

Fall **23**. Karl T., 3 Jahr. Mit $^5/_4$ Jahren akut auftretende Lähmung des l. Beines ohne Allgemeinerscheinungen. Status: L. Bein: Quadriceps, Plantarflexoren atrophisch, schlaff. Patellarreflex vermindert. R. Bein: Leichte Equino-varusstellung. Atrophie des tibialis ant. Faradische Herabsetzung der paretischen Muskeln, galvanisch keine EaR.

Fall **24**. Hedwig W., 23 Jahr. Pat. bekam mit 3 Jahren plötzlich über Nacht eine Lähmung des l. Beines. Status: L. Fuss in totaler Equino-varusstellung; aktiv gar nicht, passiv wenig beweglich. Zehen etwas beweglich. Beugung des Oberschenkels schwach. Patellarreflex fehlt links, rechts schwach +. Achillessehnenreflex fehlt beiderseits. Faradisch: Peroneusmuskulatur unerregbar. Wadenmusk. minimale Zuckung bei starken Strömen. Quadriceps, Beuger des Knies und glutaeus maximus sehr herabgesetzt. Galvanisch: Peroneusmuskeln unerregbar, die übrigen erregbar.

Fall **25**. Karl J., 4 Jahr. Im Alter von zwei Jahren Masern; 14 Tage nach Ablauf derselben eines Morgens mit Gebrauchsunfähigkeit des r. Beines erwacht. Status: In Bettlage r. Bein schlaff nach aussen rotiert, in Knie- und Hüftgelenk leicht gebeugt. Fuss in Equino-varusstellung. Starke Parese der Adduktoren des r. Oberschenkels und der Strecker des Unterschenkels, geringere der übrigen Muskeln. Schlaffheit im Knie und der Hüfte. Sensibilität intakt. Partielle EaR. in den Adduktoren und quadriceps cruris. In den übrigen Muskeln geringe faradische und galvanische Herabsetzung.

Fall **26**. Emma M., 2 Jahr. Mit $^3/_4$ Jahren bemerkte die Mutter, dass das Kind eines Tages nicht mehr stehen konnte. Das Kind war damals „an den Zähnen" krank. Status: R. Fuss in Equinusstellung. Grosszehenballen steht tiefer als links. Pat. geht mit übermässiger Beugung des Hüft- und Kniegelenkes. Aktiv ist die Streckung und Beugung der Zehen schwach möglich. Faradisch: Herabsetzung im extensor digit. comm., extens. hallucis long. und peronei. Tibialis ant. nicht erregbar. Galvanisch: Tibialis ant. bei mittleren Strömen nicht zu bekommen; in den übrigen obengenannten Muskeln Herabsetzung. Schlaffheit im Kniegelenk, Patellarreflex lebhaft.

Fall **27**. Käte J., 3 Jahr. Im Juni fieberhafte Erkrankung mit Lungenerscheinungen. Im Verlauf derselben Lähmung der Beine. Status: Schlaffe Lähmung des r. Beines. Völlig gelähmt sind die Dorsalflexoren, Beuger und Strecker des Knies, weniger betroffen die Plantarflexoren. Elektrisch: EaR. im tibialis ant. und extensor digit. commun. Links: EaR. im tibialis ant.

Fall **28**. Fritz G., $1^1/_2$ Jahr. Im August fieberhafte Krankheit mit Lungenerscheinungen. Im Verlaufe derselben Lähmung der Arme und Beine; erstere wurden bald wieder kräftig. Status: L. Bein völlig schlaff gelähmt. Am r. Bein sind Beuger der Hüfte, des Knies und Plantarflexoren mässig erhalten, Dorsalflexoren fehlen völlig.

Fall **29**. Flora R., 12 Jahr. Am Ende des 2. Jahres erkrankte sie drei Wochen mit Fieber und konnte dann nicht laufen. Status: L. Bein 4—5 cm kürzer als das r., Muskulatur links erheblich schwächer. Sehr schwach sind die Dorsalflexoren des Fusses, die musc. peronei und der quadriceps; sie sind faradisch und galvanisch stark herabgesetzt, zeigen aber keine EaR. Geringe Schwäche im glutaeus maximus und medius. Reflexe fehlen.

Fall **30**. Erich T., 2 Jahr. Er erkrankte Ende Juni mit Fieber und Krämpfen; er konnte dann nicht laufen, aufrecht sitzen und Kopf halten. Alles später gebessert bis auf Laufen und Stehen. Status: L. Bein ganz schlaff. Nur die Wadenmuskeln funktionieren. Dorsalflexoren, Knieextensoren und -flexoren gelähmt und atrophisch. Am r. Bein überall Funktion erhalten, aber besonders Schwäche der Dorsalflexoren. Nirgends EaR. Reflexe fehlen.

Fall **31**. Berta B., $1^3/_4$ Jahr. War angeblich immer gesund. Wie sie zu laufen anfing, fiel auf, dass sie auf dem r. Bein lahmte. Status: Kann allein gehen und stehen, doch knickt sie beim Gehen bald rechts zusammen. Es fehlt die Dorsalflexion. Ebenso völlig gelähmt die musc. peronei. Die Plantarflexoren und Kniebeuger sind schwach. Im gesamten Peroneusgebiet völlige EaR. Wadenmuskeln und biceps femoris faradisch und galvanisch herabgesetzt.

Fall **32**. Helene Sp., 3 Jahr. Im November vor. Jahres Masern, nachher Lähmung beider Beine, das l. ist schlaff und gelähmt geblieben. Status: Die Muskelgruppen des r. Beines funktionieren alle, aber schwach. Schlaffe Lähmung des linken Beines. Atrophie des l. Unterschenkels. Links starke Spitzfussstellung. Zehenbewegungen links möglich. Sehnenreflexe fehlen.

Fall **33**. Emil D., 7 Jahr. Im Oktober 1902 Erbrechen und nächsten Tag beide Beine gelähmt. Status: Kontraktur in beiden Knien, starke Atrophie beiderseits, Sehnenreflexe erloschen. L. Bein: Zehenbewegungen gut, die übrigen Bewegungen des Beines gelingen, aber schwach. Am r. Bein keine Willkürbewegungen; ausgesprochene Spitzfussstellung. Am l. Bein

komplette EaR., am r. Bein farad. und galvanische Erregbarkeit erhalten.

Fall **34**. Helene St., $^5/_4$ Jahr. Mit 8 Mon. im November erkrankt. Das Kind lag regungslos im Bett. Status: L. Bein: Schlaffheit der Gelenke, starke Atrophie des Unterschenkels und Spitzfussstellung; spontan unbeweglich. R. Bein: Unterschenkel atrophisch, Sehnenreflexe fehlen. Elektr. Befund: Nur der extensor digit. communis rechts schwer erregbar, die übrigen Muskeln o. B.

Fall **35**. Manfred G., $4^1/_2$ Jahr. Vor $^1/_2$ Jahr (im Juli) plötzlich Kopfschmerzen, Fieber etc. Am 2. Tage darauf wurde Schwäche des r. und Lähmung des l. Beines bemerkt. Kann nur mit Unterstützung gehen und stehen. Status: Schleppt das l. Bein nach. L. Bein total gelähmt. R. Bein: Hüftbeuger und -strecker normal, Kniebeuger schwach, Kniestrecker ausgefallen. Dorsalflexion des Fusses fehlt völlig, Schwäche der Wadenmuskeln, Sehnenreflexe, ausser r. Achillessehnenreflex, erloschen. Hochgradige Schlaffheit und Atrophie der befallenen Muskeln, welche EaR. zeigen.

Fall **36**. Heinrich S., 5 Jahr. Im Alter von 8 Mon. fieberhaft erkrankt, nachher Lähmung des l. Beines. Status: L. Bein: Atrophie. Beim Gehen fällt der Ausfall der Dorsalflexoren und der peronei auf. Der Fuss steht in Equino-varusstellung. Die Varusstellung kann passiv ausgeglichen werden, die Equinusstellung nicht. Wadenmuskeln zeigen schwache Funktion. Hüft- und kleine Fussmuskeln gut. In den total gelähmten Muskeln komplette EaR. Sehnenreflexe fehlen.

Fall **37**. Minna W., Alter ?. Vor einiger Zeit plötzlich entstandene Lähmung des r. Beines (ohne Fieber). Status: R. Bein schlaff gelähmt bez. paretisch. Völlig gelähmt quadriceps und das Peroneusgebiet. Alle anderen Muskeln paretisch. In den gelähmten Muskeln EaR., in den paretischen herabgesetzte Erregbarkeit.

Fall **38**. Berta B., $^3/_4$ Jahr. Status: Lähmung der Dorsalflexoren und der peronei, Schwäche der Wadenmuskeln und der Kniebeuger. Kniestreckung und Bewegungen im Hüftgelenk gut. Patellarreflex +, Achillessehnenreflex fehlt. Elektr. Befund o. B.

Fall **39**. Erich St. Mit $1^1/_2$ Jahren im Sommer Fieber und Zahnkrämpfe, tags darauf Lähmung des l. Armes und l. Beines. Dann besser geworden. Status: Schleppt das l. Bein ein wenig. L. Fuss in starker Equino-varusstellung. Zehenbewegungen vorhanden, aber etwas weniger ausgiebig als r.

L. Arm noch schwach, aber alle Bewegungen ausführbar. Sensibilität und Reflexe o. B.

Fall **40.** Arthur G., 3 Jahr. Im Juli vor. Jahres Stuhlverstopfung, kein Fieber. Abends plötztlich l. Bein gelähmt. Status: L. Bein kann nicht spontan bewegt werden ausser den Zehen. L. Fuss in Equino-varusstellung. Muskulatur schlaff, aber nicht atrophisch. L. Hüftgelenk schlottert.

Fall **41.** Elfriede P., 4 Jahr. Beine angeblich schon immer schwach. Kann nicht gehen und stehen, rutscht immer auf der Erde. Status: R. Fuss in Equino-varusstellung, Unterschenkel leicht atrophisch. Bewegungen in Hüfte, Knien und Zehengelenken beiderseits schwach. L. Fuss ebenfalls in leichter Equino-varusstellung, sonst l. Bein o. B. Reflexe erhalten.

Fall **42.** Karl B., $2^1/_4$ Jahr. Mitte Januar fiel Pat. hin, seitdem l. Bein gelähmt. Lähmung schon besser geworden. Status: L. Bein: Schlaffe Lähmung allgemein bis auf geringe Hüftbewegung und Plantarbeugung der Zehen. Muskulatur atrophisch. Spitzfussstellung. L. Bein kälter als r. Sehnenreflexe fehlen. Elektr. Befund: Zehenflexoren noch faradisch erregbar, die übrigen faradisch nicht, galvanisch langsame Zuckungen aber An = Ka; bei den Dorsalflexoren komplette EaR.

Fall **43.** Willy K., $2^1/_4$ Jahr. Mit 7 Mon. ein Anfall von Steifigkeit und Bewusstlosigkeit. Mit $1^1/_2$ Jahren wurde im Juni bemerkt, dass Pat. den l. Fuss nicht aufsetzte. Früher fistulae ani. Status: Rachitischer Rosenkranz. Psychisch und motorisch sehr unruhig. Lähmung der Dorsalflexoren des l. Fusses. Wadenmuskeln leicht atrophisch. Paralytische Spitzfussstellung. Faradisch v. Nerven aus: Tibialis ant. nicht, aber peroneus long. wenig erregbar, vom Muskel das ganze Peroneusgebiet unerregbar. Wadenmuskeln l. gegen r. herabgesetzt. Galvanisch nur peroneus long. erregbar.

Fall **44.** Ernst R., 3 Jahr. Seit 2 Jahren (im Juni) eine Lähmung des r. Beines bemerkt. Fuss schleppt r. nach. Status: Auffällig ernster Junge. Schlaffe atrophische Lähmung des r. Beines. Funktion des n. peroneus ausgefallen. Atrophie des r. Unterschenkels. Spitzfussstellung. Achillessehnenreflex fehlt. Musc. peroneus faradisch und galvanisch fast nicht erregbar, ebenso die übrigen Muskeln. EaR. nicht nachzuweisen.

Fall **45.** Hedwig L., $3^1/_4$ Jahr. Seit 2 Jahren Lähmung des r. Fusses. Anfangs im Juli unter Fieber entstanden und zwar völlige Lähmung des r. Beines. Status: R. extremer pes equino-varus. Die m. peronei scheinen völlig atrophiert. Tibialis ant. vorhanden und gut erregbar. Extensor digit.

longus und extensor hallucis longus atrophisch und erregbar, aber herabgesetzt. Oberschenkel normal. Sehnenreflexe fehlen.

Fall **46**. Walter Sch., 5 Jahr. Vor 2 Jahren im Juli fieberhafte Erkrankung, wonach Paraplegie. Der Rest ist eine partielle Lähmung des r. Beines und Ungeschicklichkeit der l. Hand. Status: Hinken des r. Beines. Schwäche des r. glutaeus medius. Atrophie besonders des Unterschenkels. Leichter Spitzfuss. Tibialis ant. farad. und galvanisch nicht zu erregen, extensor digitorum und hallucis longus faradisch herabgesetzt. Musc. peronei gut erhalten. Oberschenkelmuskulatur wenig paretisch. Linke Hand kleiner. Atrophie des Daumenballens und Schwäche des Vorderarms. Daumenballenmuskeln faradisch herabgesetzt, galvanisch kaum zu bekommen.

Fall **47**. Willy H., $2^1/_2$ Jahr. Mit $^1/_2$ Jahr Scharlach und Diphtherie. Darauf plötzliche Lähmung und zwar totale der Beine, partielle der Arme. Nach 1 Jahr das r. Bein wieder beweglich. Status: Paraparese der Beine. Schwund der musc. tibiales ant. Links: pes equino-valgus. Peronei und extensor digitorum longus erhalten. Linke Oberschenkelmuskeln auch betroffen, besonders Beuger. Tibialis ant. EaR., extensor dig. longus partielle EaR. Rechts einfacher pes equinus; auch Wadenmuskeln dünn.

Fall **48**. Esther St., 1 Jahr 1 Monat. Mit 10 Wochen im Oktober einige Zeit Schlafzustand. Darauf konnte Pat. das l. Bein nicht bewegen. Status: Schlaff gelähmt ist die Peronealmuskulatur des l. Unterschenkels. Fuss hängt schlaff herab. Sonstiger Befund o. B.

Fall **49**. Klemens Z., 8 Jahr. Im 2. Lebensjahr fieberhafte Krankheit. Darauf Lähmung des l. Beines. Status: Totale Peroneuslähmung l. Aktive Zehen- und Fussbewegungen unmöglich. Equino-varusstellung. Atrophie des Unterschenkels und Oberschenkels. Beugung und Streckung im Knie schlecht. Die betroffenen Muskeln sind sehr stark faradisch herabgesetzt.

Fall **50**. Oskar H., 6 Jahr. Vor 3 Jahren Fieber und Kopfweh drei Tage lang. Dann Lähmung der Beine mit Schmerzen. Status: Extreme Atrophie der unteren Extremitäten, rechts stärker als l. Schlaffheit und Parese der Bauchmuskeln. Erector trunci besonders unten atrophisch. Gang watschelnd. R. Bein 2 cm kürzer. Genu recurvatum und pes equino-valgus. In horizontaler Lage kann Pat. das r. Bein gar nicht, das l. nur wenig heben. Ab- und Adduktion nicht möglich. Streckung des gebeugten Knies nicht möglich. Dorsalflexion besonders r. herabgesetzt. Peronei funktionieren gut.

Faradische Erregbarkeit fehlt für tibialis ant. beiderseits und für quadriceps r. Bei letzterem fehlt galvan. Erregbarkeit; die Dorsalflexoren zeigen EaR. Glutaeus maximus und medius herabgesetzte faradische Erregbarkeit. Sehnenreflexe fehlen.

Fall **51**. Marie F., 3 Jahr. Vor $^3/_4$ Jahr Fall vom Stuhl, nachher Lähmung beider Beine. Status: Fussspitze des l. Fusses wird geschleift. Schlaffheit in allen Gelenken l., alle Bewegungen des l. Beines möglich, aber sehr schwach. Besonders schwach die Dorsalflexion. Zehenbewegungen gut möglich. Plantarflexion ziemlich gut. Patellarreflex +. Überall am l. Bein Atrophie. Ober- und Unterschenkelmuskeln faradisch und galvanisch herabgesetzt, galv. am meisten der tibialis ant. l.

Fall **52**. Walter P., $2^3/_4$ Jahr. Oktober 1902 fieberhafte Krankheit, darauf beide Beine gelähmt, später Besserung des r. Beines. Status: R. Bein: Bei Gehversuchen wird es aufgesetzt, aber mit Auswärtsrotat. und mangelhafter Fusshebung. Schwäche des quadriceps. L. Bein: Nur Zehenbewegung möglich. Leichte Equinusstellung, Unterschenkel deutlich atrophisch, ebenso glutaeus maximus. Sehnenreflexe fehlen l. Elektr. Bef.: L. Oberschenkelmusk. herabgesetzte, l. Unterschenkelmusk. aufgehobene faradische Erregbarkeit. Galvanisch sind die Dorsalflexoren und peronei direkt und indirekt unerregbar. Wadenmuskeln und quadriceps EaR.

Fall **53**. Gertrud B., $2^1/_2$ Jahr. Vor $^5/_4$ Jahren fieberhafte Krankheit. Darauf Lähmung beider Beine. Jetzt l. Bein wiederhergestellt, r. nicht. Status: R. Unterschenkel dünner und kälter. R. Bein abduziert und auswärts rotiert. Funktion des tibialis ant. fehlt, Oberschenkelmuskeln ebenfalls paretisch. R. genu recurvatum und valgum. Sehnenreflexe sehr schwach. Faradisch nur tibialis ant. unerregbar, quadriceps und glutaeus max. herabgesetzt. Galvanisch tibialis ant. nicht erregbar, sonst o. B.

Fall **54**. Georg K., 10 Mon., aus Trebnitz. Seit 8 Tagen (Ende April 1889) bemerkt die Mutter, dass Pat. den l. Fuss nicht bewegt. Keine akuten Erscheinungen. Status: Der l. Fuss hängt schlaff herab, wird nicht dorsalflektiert, nur die Zehen machen bisweilen geringe Bewegungen. L. Unterschenkel atrophisch.

Die allgemein bekannte und durch die vorliegende Statistik wiederum bestätigte Tatsache von der Prädilektion des Nervus peroneus für Lähmungen findet sich jedoch nicht nur bei der Poliomyelitis, sondern auch bei einer

Reihe von anderen Krankheiten. Ich erinnere hier z. B. nur an die progressive Muskelatrophie und die neuritischen und traumatischen Lähmungen. Die Frage nach der Ursache dieser Erscheinung liegt daher sehr nahe. Dass der Nervus peroneus tatsächlich gegenüber anderen Nerven eine grössere Vulnerabilität besitzt, ist ausser durch klinische Beobachtungen auch experimentell nachgewiesen worden. Gerhardt jun. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 27, Heft 3; Bericht der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte) hat am Kaninchen folgendes festgestellt: 1. An dem eben getöteten Tiere untersuchte er die verschiedenen Nerven auf ihre elektrische Erregbarkeit; er fand, dass zuerst der N. peroneus die Erregbarkeit verlor. 2. Ferner legte er den N. ischiadicus auf mit Ammoniak getränkte Wolle: wiederum verlor der peroneus zuerst seine Erregbarkeit, 3. liess er eine Schädigung des Rückenmarks eintreten durch temporäre Kompression der Aorta, und wieder war der peroneus einer der ersten Nerven, die die elektrische Erregbarkeit verloren. Hierdurch ist natürlich, wie Gerhardt selbst bemerkt, kein Beweis für die Ursache der Erscheinung, sondern nur ein experimenteller Beweis für die Tatsache der Erscheinung geliefert. Die wirkliche Ursache muss entweder im Rückenmark liegen, oder die Erscheinung muss im peripheren Verlauf des Nerven begründet sein, oder aber die Ursache liegt sowohl im Rückenmark als im peripheren Verlauf.

Was zunächst das letztere, den peripheren Verlauf, anlangt, so könnte die starke Vulnerabilität des peroneus bedingt sein

1. durch die Art der Blutversorgung,
2. durch die exponierte Lage des Nerven,
3. durch die funktionelle Überanstrengung.

1. Auf die geringe Blutversorgung, namentlich gegenüber dem eigentlichen Stamm des ischiadicus führt Hoffmann die grössere Vulnerabilität des peroneus zurück. Im Archiv für klinische Chirurgie, 1903, Bd. 69 S. 677, teilt er das Ergebnis seiner Untersuchungen mit. Nach ihm gibt es

zwei verschiedene Typen der Blutversorgung des ischiadicus resp. peroneus:

a) Der tibialis hat sehr starke, vielfach anastomosierende Gefässäste, wohingegen der peroneus nur eine dünne, meist gar nicht sonstige Verbindungen eingehende Arterie besitzt;

b) der peroneus erhält viele, aber sehr dünne Gefässästchen von der beträchtlich voluminöseren Tibialisarterie.

Diese Befunde treffen sowohl zu, wenn tibialis und peroneus von Anfang an zusammen verlaufen, als auch dann, wenn beide Nerven in geringer Entfernung von einander verlaufen, was mitunter beobachtet wurde.

Hoffmann bezieht die Schlüsse, die aus seinen Ergebnissen zu ziehen sind, ausdrücklich nur auf Zerrungslähmungen: Bei Zerrungen des Nerven würden natürlich die Gefässe mit gezerrt und so die dünnen Peroneusarterien zusammengepresst, wodurch dem Nerven meist die Blutzufuhr abgeschnitten würde. Es ist aber meiner Ansicht nach durchaus nicht einzusehen, weshalb diese Blutverhältnisse nicht auch bei Poliomyelitis mit in Frage kommen sollten. Allerdings könnte eingeworfen werden, dass es bei den poliomyelitischen Störungen im Rückenmark, wo die trophischen Zentren angegriffen sind, für das Zustandekommen der Lähmungen ganz gleichgültig sei, ob ein Nerv peripherwärts weniger versorgt wird wie ein anderer. Dieser Einwurf ist bei der Poliomyelitis im akuten Stadium zwar gerechtfertigt; denn im Anfang ist, wie auch in den Anamnesen häufig angegeben wird, fast immer die ganze Extremität gelähmt. Aber später, wenn das akute Stadium der Krankheit vorüber ist und die Regeneration im Rückenmark bereits stattgefunden hat, dann erst wird die prävalierende Beteiligung des Peroneus deutlich. Es ist nun die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass die Regeneration sowohl für die Vorderhornzellen, aus denen der Tibialis entspringt, wie für die, aus denen der Peroneus entspringt, zwar die gleiche ist, dass aber

der Peroneus mit seiner schlechteren peripheren Blutversorgung peripherwärts bereits degeneriert ist. Lässt man diese Hypothese gelten, so kann man sich den Einfluss der geringeren peripheren Blutversorgung auf das Zustandekommen der häufigen Peroneuslähmungen auch bei der Poliomyelitis erklären.

Was den Punkt 2 anlangt, so ist zu betonen, dass der n. peroneus allerdings, worauf Lefebvre zuerst aufmerksam machte, gegenüber dem n. tibialis eine exponierte Lage besitzt. Diese exponierte Lage macht sich an 3 Stellen besonders bemerkbar. Die erste Stelle liegt dort, wo der n. peroneus am Fibulaköpfchen dicht vorbeiläuft, die zweite weiter oben, wo peroneus und tibialis noch zusammen als ischiadicus verlaufen; dort liegen die Peroneusfasern hart am Schenkelhals, so dass eine Läsion, die in Kompression oder Kontusion bestehen kann, leicht möglich ist. Die dritte Stelle ist noch höher gelegen. Der Peroneus kommt bekanntlich vom Plexus ischiadicus; dieser setzt sich zusammen aus dem Truncus lumbosacralis, der seinerseits von einem Teil des IV. und dem ganzen V. Lendennerv gebildet wird, und aus den ersten 3 Sakralnerven; letzteren entstammt der Tibialis, der hier auf weicher Unterlage, nämlich dem musculus pyriformis, ruht. Der Peroneus dagegen stammt vom Truncus lumbo-sacralis, der auf knöcherner Unterlage ruht und dann über die scharfe linea innominata zieht. Allerdings geben Henle, Schwalbe und Gegenbauer an, dass der Peroneus teilweise wenigstens auch aus den Sakralnerven stamme; der Hauptteil jedoch kommt auch nach diesen Autoren vom Truncus lumbo-sacralis, so dass man daher die Theorie von der exponierten Lage nicht fallen zu lassen braucht. Man kann nun annehmen, dass ein Nerv, der durch seine Lage für Insulte selbst geringfügiger Art besonders disponiert erscheint und vielleicht deshalb auch häufig in gewisser, wenn auch nicht messbarer Weise geschädigt ist — man kann annehmen, dass ein solcher Nerv durch entzündliche Veränderungen im Rückenmark, wie dies bei der Polio-

myelitis der Fall ist, sicher mehr geschädigt wird, als ein Nerv mit günstiger peripherer Lage.

3. Die funktionelle Überanstrengung als Grund für die grössere Vulnerabilität. Moeli (Neurologisches Zentralblatt 1895, S. 98) berichtet über 5 Fälle von progressiver Paralyse mit Peroneuslähmung und führt diese, da kein anderer Grund in den bezeichneten Fällen vorlag, auf eine funktionelle Überanstrengung im Peroneusgebiet zurück, zumal in den vorgenannten Fällen zum Teil auch Hinterstrangserkrankungen pathologisch-anatomisch nachgewiesen wurden und so durch die dazukommende Koordinationsstörung die funktionelle Überanstrengung gesteigert wurde. Ist aber bisweilen die funktionelle Überanstrengung eines Nerven resp. der dazugehörigen Muskelgruppe überhaupt ein Grund für Lähmungen, woran ja nicht gezweifelt werden kann (z. B. Trommler- und Klavierspielerlähmung), so ist doch auch möglich, dass bei Poliomyelitis, bei der Hinterstrangserkrankungen im allgemeinen nicht vorkommen, als Ursache für die so häufig prävalierende Peroneuslähmung eine funktionelle Überanstrengung mit angesprochen werden kann. Dass aber das Peroneusgebiet tatsächlich funktionell sehr angestrengt wird, darüber kann wohl kein Zweifel bestehen: denn es ist sicher, dass für den Gehakt die Hebung der Fussspitze einen der wesentlichsten Faktoren darstellt.

Wie oben hervorgehoben wurde, kann die starke Disposition des Peroneus für Lähmungen auch im Rückenmark ihre Ursache haben, und zwar müsste auch hier wiederum

1. eine zu geringe Blutversorgung oder

2. eine exponierte Lage der spinalen Peroneusfasern resp. der Kernregion des Peroneus vorliegen oder

3. die Disposition für Lähmungen müsste in den qualitativen (Chemismus, physikalische Beschaffenheit etc.) oder quantitativen Eigenschaften der Kernregion begründet sein. Über alle diese Punkte fehlt uns aber jegliche sichere Kenntnis. Wir wissen nur ganz allgemein nach den eingehenden

Untersuchungen Goldscheiders (Archiv für klinische Medizin, Bd. 23), dass „die Gruppierung der degenerativen Veränderungen um veränderte Gefässe tatsächlich nachzuweisen ist und dass die Auswahl der degenerativen Ganglienzellen nicht nach Zellgruppen, sondern nach Gefässbezirken erfolgt", über die Kernverhältnisse des Peroneus jedoch sind die Kenntnisse so unzureichende, dass sich eine wissenschaftliche Erklärung wohl kaum aufstellen lässt.

Minor (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 19, S. 350) berichtet über Kontusionen in dem Teile des Rückenmarks, der über dem Konus gelegen ist und zur Lumbalanschwellung gehört; er nennt diesen Teil „epiconus". Bei diesen Kontusionen bestand zunächst stets neben Blasen- und Mastdarmstörungen eine Parese bezw. totale Lähmung der Beine; später blieb jedoch stets nur eine Parese der Peroneusmuskulatur zurück. Minor zieht hieraus den Schluss, dass auch im epiconus eine besondere Schwäche der Peroneusfasern bestehe. Es ist jedoch nicht auszuschliessen, dass bei den hier erwähnten Fällen die oben beschriebenen peripheren Faktoren wesentlich für die Parese der Peronei mit in Frage kommen; jedenfalls müsste, wenn es nicht der Fall wäre, hierfür erst der Gegenbeweis erbracht werden.

In völliges Dunkel gehüllt ist nun gar erst die Frage, weshalb bei dem einen Fall der tibialis anticus bezw. der extensor digitorum longus, in dem andern Fall der musc. peroneus longus und brevis und in einem dritten Fall beide Muskelgruppen befallen sind. Es ist dies eine Tatsache, die durchaus noch der Erklärung harrt, und deren Erklärung meines Wissens überhaupt noch nie versucht worden ist. Vielleicht liegen hier Gründe analoger Art wie die oben geschilderten vor; nur ist hier natürlich eine Untersuchung noch viel schwieriger durchzuführen, da es sich nicht mehr um grössere Nervenstämme, sondern um kleinere Äste eines einzelnen Nerven handelt.

Bei einer Anzahl der oben mitgeteilten Krankennotizen fällt auf, dass die distalen Muskelgruppen, also insbesondere die Beuger und Strecker der Finger und Zehen gut funktionieren, während die weiter proximal gelegenen Muskeln gelähmt resp. paretisch sind. Bei anderen Fällen waren die Extremitäten anfangs zwar in toto gelähmt, aber die distalen Muskelgruppen erlangten zuerst wieder ihre Funktionstüchtigkeit. Es sind dies die Fälle 1, 3, 10, 14, 15, 16, 20, 24, 26, 32, 33, 36, 39, 40, 42, 51, 52.

Ich füge diesen Fällen von unserem Material noch folgende bei:

Fall **55**. Klara J., 7 Jahre. Vor 5 Jahren erkrankt mit Fieber und Erbrechen; darauf Lähmung des r. Beines. Erst nach $^1/_2$ Jahren lernte Pat. wieder gehen. Status: R. Bein atrophisch. Aktive Bewegung im Fussgelenk unmöglich, nur die Zehen machen geringe Flexion. Sonstige Bewegungen sehr schwach. Pat. refl. fehlt.

Fall **56**. Clemens Z., 8 Jahre. Im Mai fieberhaft erkrankt, seitdem Schwäche der Arme und Beine. Status: Bewegungen der Beine schwach, besonders r., Schlaffheit der Gelenke und Atrophie. Sämtliche Bewegungen des Armes und der Hand sehr schwach. — Seit der Behandlung sind Fingerbewegungen bedeutend besser geworden, so dass Pat. jetzt schreiben kann.

Fall **57**. Oskar K., 8 Jahre. Mit 3 Jahren fieberhaft erkrankt, seitdem Lähmung des l. Armes. Status: Vordere und mittlere Portion des deltoides völlig verschwunden, Atrophie des supraspinatus, pectoralis maior und serratus anticus; pectoralis minor deutlich sichtbar und elektrisch erregbar. Ebenso atrophisch der biceps. Hand und Finger gut beweglich. Hochgradige Atrophie des Daumenballens und der interossei.

Fall **58**. Karl W., $2^1/_2$ Jahre. Im Alter von 3 Monaten nach Fieber Lähmung des l. Armes entstanden. Status: Das l. Bein, das atrophisch und schlaff ist, wird in Hüft- und Kniegelenk gar nicht bewegt, dagegen Fuss und Zehen leidlich; Patellarreflex fehlt. Oberschenkelmuskeln elektrisch unerregbar.

Fall **59**. Elfriede P., 6 Jahre. Vor 4 Wochen (Ende Februar) Fieber, das 14 Tage dauerte; nachher beide Beine gelähmt. Status: L. Bein schlaff und atrophisch; Reflexe fehlen. Kann nicht gehen und stehen. Von allen Bewegungen nur Beugung des Oberschenkels möglich. Elektr. EaR der be-

fallenen Muskeln. — Befund nach einer Woche: Spurweise Wiederkehr der Zehen- und Fussbewegungen. Befund nach einem Monat: Stehen ohne Unterstützung möglich; es beginnt nun auch Beugung und Streckung des Unterschenkels.

Fall **60.** Paula H., 7 Jahre. Vor 5 Jahren Meningitis mit Bewusstlosigkeit; darauf Lähmung des r. Armes, die allmählich besser wurde. Status: Der r. Oberarm völlig schlaff atrophisch. Deltoides und latissimus dorsi total atrophisch und unerregbar. Stark atrophisch noch der supinator longus. Alle andern Unterarm- und Handmuskeln völlig erhalten, nur die Opposition des Daumens ein wenig eingeschränkt.

Fall **61.** Arthur Sch., 8 Jahre. Mit 4 Monaten plötzlich Krämpfe und Fieber, tags darauf totale Lähmung des r. Armes; die Lähmung der Hand besserte sich bedeutend im Laufe der Zeit. Status: Abmagerung des Schultergürtels und des Armes. Es fehlen der deltoides, untere Portion des cucullaris, der rhomboideus, latissimus dorsi, Teile des pectoralis maior und serratus anticus. Alle Bewegungen schwach, nur Hand- und Fingerbewegungen gut, wenn auch schwächer als links.

Fall **62.** Elisabeth Kl., $^5/_4$ Jahre. Im August 1902 plötzlich Fieber und Erbrechen. Bald darauf Lähmung des r. Armes. Status: R. Arm: Komplette Lähmung und Atrophie des deltoides und supraspinatus. Bewegungen im Ellbogen ebenfalls nicht möglich. Sehnenreflexe fehlen. Vorderarm- und Fingermuskeln funktionieren gut. Elektr. EaR in den gelähmten Muskeln.

Fall **63.** Max O., 8 Jahre. Im August 1902 Fieber und Kopfschmerz, darauf Lähmung des r. Armes. Zuerst Schmerzen und Druckschmerz. Es hat sich allmählich gebessert, so dass Pat. wieder schreiben kann. Status: Atrophie des r. Armes, besonders deutlich am deltoides und Daumenballen. Keine Sensibilitätsstörungen. Im abductor pollicis EaR.

Fall **64.** Erich H., 1 Jahr. Im Januar nach kurzer Fieberkrankheit plötzlich Lähmung des r. Armes. Befund: Schlaffe, atrophische Lähmung des r. Armes: gar keine aktive Beweglichkeit ausser Fingerbewegungen.

Fall **65.** Moritz G., 3 Jahre. Im September 3 Tage Fieber, danach r. Arm gelähmt. Ausserdem konnte er nicht stehen und gehen und den Kopf nicht halten; alles wieder in Ordnung bis auf den Arm. Status: R. Arm in allen Muskeln gelähmt, schlaff und atrophisch; ebenso pectoralis maior. In den gelähmten Muskeln EaR. — Im Laufe der Behandlung

konnte deutlich beobachtet werden, wie zuerst die Fingerbewegungen wiederkehrten und immer besser wurden.

Fall **66.** Ernst W., $3^1/_2$ Jahre. Im Juli fieberhaft erkrankt, darauf Lähmung beider Arme und Beine, Arme wieder besser geworden. Status: Totale schlaffe Lähmung des r. und l. Beines. Nur extensor digitorum communis und peronei funktionstüchtig. Pat. vermag nur schwer im Sitzen zu balancieren. R. Arm wird nicht über Horizontale erhoben.

Fall **67.** Erwin St., 1 Jahr 10 Monate. Mit 7 Monaten (Oktober) fieberhafte Krankheit. Darauf völlige Lähmung des l. Beines, die sich allmählich etwas besserte. Status: Hochgradige Rachitis. Rosenkranz, Vorwölbung des Bauches, verdickte Gelenke, Gesicht gedunsen. Deutliche Atrophie des Unterschenkels, leichte Kontraktur der Wade, Flexion der Zehen erhalten, sonst nichts am Fuss. Übrige Beinbewegungen deutlich schwächer als r.; Patellarreflex fehlt l., Achillessehnenreflex +. Elektr. Befund: Strecker des l. Unterschenkels faradisch und galvanisch nicht erregbar, quadriceps galvan. verlangsamte Zuckung. An = Ka., faradisch sehr herabgesetzt.

Die in diesen Fällen deutlich hervortretende Tatsache, dass die distalen Muskelgruppen der Extremitäten weit seltener betroffen werden wie die proximalen, wird in der Literatur auffällig wenig erwähnt. Allerdings schreibt Seligmüller (Jahrbuch für Kinderkrankheiten, Neue Folge, XII. Bd., S. 321): In fast allen Fällen von spinaler Kinderlähmung, in denen die obere Extremität gelähmt ist, befällt Lähmung und Atrophie ausschliesslich oder meistens die Schultern und den Oberarm, während Vorderarm und Hand fast ganz oder ganz freibleiben. In ähnlicher Weise äussert sich Zappert (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 53. Bd., 1901), indem er die Beteiligung der Hand- und Fingermuskeln bei poliomyelitischen Lähmungen fast völlig leugnet. Er schreibt über sein gewiss recht umfangreiches Material: Wir konnten überhaupt nur zwei Fälle finden, wo Handmuskeln und Finger neben anderen Lähmungen paretisch waren. Diese Beobachtungen stimmen in dieser kategorischen Form entschieden nicht mit den in der hiesigen Poliklinik gemachten Erfahrungen überein. Denn wenn auch in den meisten Fällen die distalen Muskelgruppen

von Lähmung verschont bleiben, so gibt es doch, wie ein Blick auf die Statistik lehrt, noch genug Fälle, wo entweder der Arm vollständig gelähmt ist (Fall 65), oder eine diffuse Schwäche sämtlicher Muskeln der oberen Extremität besteht (Fall 79, cf. weiter unten, 63, 56) oder gar Fälle, wo gerade die Hand- und Fingermuskeln atrophisch bezw. paretisch sind, während proximale Muskelgruppen freibleiben (Fall 74, 78, siehe weiter unten, 46).

Wie man sieht, sprechen die genannten Autoren aber auch nur über die obere Extremität. Eine Erwähnung, dass auch an den Beinen die Zehenbeuger und -strecker vorwiegend freibleiben, während zahlreiche Muskelgruppen an den proximalen Teilen der Extremität gelähmt sind, habe ich nirgends gefunden. Und gerade die meisten der oben angeführten Fälle zeigen die besprochene Erscheinung an den Beinen. Dies ist um so mehr zu verwundern, als der extensor digitorum longus sowohl wie der extensor digitorum brevis vom n. peroneus versorgt werden, der doch in seinen übrigen Ästen, wie oben erörtert wurde, geradezu eine Prädilektion für poliomyelitische Lähmungen darstellt. Der Grund, warum diese Fasern gerade frei bleiben und die andern nicht, ist, wie ebenfalls oben kurz angedeutet wurde, absolut unklar. In manchen von diesen Fällen handelt es sich vielleicht nur um eine Funktion der Zehenbeuger und, wenn der Innervationsimpuls auf diese nachlässt, um ein passives Zurückschnellen der Zehen nach dorsalwärts.

Man kann demnach die Fälle mit Freibleiben der distalen Muskelgruppen in drei Abteilungen rubrizieren:

1. solche, bei denen bereits im akuten Stadium die distalen Muskelgruppen von Lähmungen verschont bleiben,

2. solche, bei denen anfangs zwar die ganze Extremität gelähmt ist, aber nach Ablauf des akuten Stadiums die Nichtbeteiligung der distalen Muskeln an der Lähmung zutage tritt,

3. solche, bei denen zwar auch noch nach Ablauf des akuten Stadiums eine völlige Lähmung bestand, bei denen

aber nach Anwendung einer geeigneten Therapie die distalen Muskelgruppen entweder nur allein wieder funktionstüchtig wurden, oder, wenn die ganze Extremität wieder gebrauchsfähig wurde, die distalen Muskelgruppen wenigstens früher als die proximalen die Funktionsfähigkeit wiedererlangten.

Die Unterscheidung zwischen den ersten beiden Gruppen ist eine rein theoretische; denn einerseits bekommt der Arzt die akuten Stadien nur äusserst selten zu Gesicht, und kommt doch einmal ein akuter Fall zur Beobachtung, so ist wegen der Störung des Allgemeinbefindens eine eingehende Untersuchung meist nicht möglich, andrerseits sind die anamnestischen Angaben der Eltern absolut nicht zu verwerten, da diese meist ganz allgemein von einer Lähmung des ganzen Armes bezw. Beines sprechen. In praxi wird sich daher eine Unterscheidung der beiden Gruppen nicht durchführen lassen.

Was die dritte Gruppe anlangt, so sind in dieser Beziehung eingehende Beobachtungen in der hiesigen Poliklinik gemacht worden (cf. Fall 56, 59, 60, 61, 63, 65, 66, 67).

Den Fall 60 (Moritz G.) hatte ich selbst Gelegenheit zu beobachten; es war auffällig, wie unter der Therapie, die hauptsächlich in galvanischer und faradischer Behandlung bestand, bei dem Kinde fast täglich eine immer besser werdende Beweglichkeit der Finger zu konstatieren war. Ob sich später eine Restitution des gesamten Armes einstellte, konnte nicht festgestellt werden, da das Kind aus äusseren Gründen aus der Behandlung entlassen wurde.

Der Vollständigkeit halber folgen jetzt in kurzer tabellarischer Übersicht diejenigen hier beobachteten Fälle von Poliomyelitis, die sich nicht in eine der beiden behandelten Hauptgruppen einreihen lassen:

Name	Alter beim akuten Stadium	Alter bei der ersten Untersuchung	Angebliche ätiologische Faktoren	Gelähmte bezw. paretische Muskeln und elektr. Befund
Georg Sch.	3/4 J.	5 J.	fieberhafte Erkrankung.	Rechtes Bein atrophisch und schwach, keine EaR.
Agnes H.	8 Wochen	2 J.	„	Parese beider Beine.
Paul W.	2 J. (Ende Dezemb.)	2 J.	Trauma + fieberh. Erkrankung.	L. Wadenmuskulatur gelähmt, Oberschenkelmuskeln paretisch.
Richard P.	1 J.	2 J.	allmählich entstanden.	Beide Beine völlig gelähmt; faradisch alles unerregbar, nur am gastrocnemius vereinzelte Zuckungen.
Karl H.	2 J. (März)	2 J.	plötzlich ohne Fieber entst.	Schlaffe Paraplegie beider Beine.
Erich M.	2 1/2 J. (Juni)	2 1/2 J.	fieberhafte Erkrankung.	Schlaffe Parese des r. Beines; gastrocnemius und vastus besonders atrophisch.
Magda H.	10 J. (Sommer)	10 J.	plötzlich entstanden ohne Fieber.	R. Handmuskeln; starke Atrophie im opponeus u. abductor poll. brev. u. interossei.
Rudolf O.	11 Mon. (Septbr.)	1 3/4 J.	fieberhafte Erkrankung.	Beide Beine total schlaff gelähmt.
Emma A.	4 J. (Septbr.)	4 J.	„	Deltoideus stark atrophisch; farad. u. galv. Herabsetzung.
Rosalie L.	1 J. (Dezemb.)	1 1/2 J.	Allgemeinerkr. ohne Fieber.	R. Bein total gelähmt. EaR.
Robert B.	?	9 J.	Lungenentzündung.	R. serratus ant. u. cucullaris } paret. biceps und triceps } tisch. Radialisgebiet u. kl. Handmusk. total gelähmt; in Vorderarm u. Handmusk. part. EaR.
Paul Sch.	4 J. (Anf. August)	4 J.	Trauma.	Diffuse Schwäche der Arme und Beine; glutaei, Bauch- u. Rückenmusk. paretisch; farad. Herabsetzung l. gegen r., keine EaR.
Meta Sch.	2 J. (Ende Septemb.)	2 J.	Allgemeinerkrankung ohne Fieber.	R. Bein betroffen. Faradisch überall starke Herabsetzung, am wenigsten das Peroneusgebiet, galv. norm. Form. Tib. ant. u. Extens. dig. relativ schnelle Zuckung, aber Umkehr der Formel. Wadenmusk. u. quadriceps kompl. EaR.
Max Sch.	2 1/2 J. (Septbr.)	3 J.	Lungenentzündung	L. Bein: Wade atrophisch; farad. u. galvan. o. B.
Marta H.	1 1/2 J. (Herbst)	1 3/4 J.	fieberhafte Erkrankung	L. Wadenmuskeln; EaR.
Karl Z.	?	4 J.	angeblich allmählich entstanden.	Atrophische Parese des ganzen r. Beines und der r. glutaei.

Laufende No.	Name	Alter beim akuten Stadium	Alter bei der ersten Untersuchung	Angebliche ätiologische Faktoren	Gelähmte bezw. paretische Musk[e]l und elektr. Befund
84	Meta Sch.	3½ J.	3½ J.	fieberhafte Erkrankung.	R. Oberschenkel- u. Wadenmu. quadriceps farad. stark her gesetzt, galvan. verlangsa An > Ka. Kniebeuger u. Wad muskeln galvan. und faradi unerregbar.
85	Helene P.	3 J. (Mai)	3 J.	„	R. deltoideus u. triceps lähmt, farad. Herabsetzu galv. verlangsamt, An >

Zu dieser Tabelle ist zu bemerken, dass eine Rubrik über das Verhalten der Sehnenreflexe und der Sensibilität mit Absicht weggelassen wurde. Die Sehnenreflexe nämlich fehlten bezw. waren stark herabgesetzt überall an den betroffenen Extremitäten mit Ausnahme des Fall 68, bei dem der Patellarreflex vorhanden war. Sensibilitätsstörungen waren nirgends vorhanden mit Ausnahme des Fall 72, bei dem anamnestisch Sensibilitätsstörungen an den Beinen erwähnt wurden und ausserdem incontinentia urinae et alvi bestanden haben soll.

Es mögen jetzt noch einige allgemeine Notizen folgen, die sich mir bei Zusammenstellung des Materials ergeben haben.

Von den 85 mitgeteilten Fällen finden sich 61 mit Lähmungen resp. Paresen an den Beinen, 10 mit Lähmungen an den Armen, 14 mit Lähmungen an Armen und Beinen; jedoch war bei 6 Fällen der letzteren Art objektiv auch nur eine Parese an den Beinen festzustellen und nur, weil anamnestisch eine Mitbeteiligung auch der Arme angegeben wurde, wurden sie zu der dritten Kategorie gerechnet.

Einen Grund zu finden für die Erscheinung, dass die Fälle mit Beteiligung der Beine bei weitem in der Überzahl vorhanden sind, erscheint beim ersten Blick nicht angängig. Eine Möglichkeit liegt jedoch vor auf Grund folgenden Gedankenganges: Dass Fälle mit letalem Ausgang im akuten Stadium vorkommen, ist bekannt. So schreibt z. B. Gowers (Lehrbuch der Nervenkrankheiten,

Bd. 1 S. 370): „Es ist nicht unwahrscheinlich, dass eine Reihe von Kindern infolge der anfänglichen Störungen zugrunde geht, ehe man die Natur des Leidens erkannt hat.“ Gleich im Anschluss an diese Bemerkung berichtet G. über einen Fall, der nach 10 Tagen zugrunde ging, bei dem die Diagnose absolut sicher war und bei dem eine Armlähmung bestand: der Exitus erfolgte unter cerebralen Erscheinungen. Es ist nun sehr charakteristisch, dass dieser einwandsfreie Fall mit seinem letalen Ausgang gerade zu den selteneren Fällen mit Armlähmung gehört. Wahrscheinlich trat der Tod hier ein, weil sich der Entzündungsprozess auf die dem Halsmark sehr nahe liegenden lebenswichtigen Zentren ausgebreitet hatte. Die Möglichkeit nun, dass solche letale Fälle öfter vorkommen, ohne dass die Diagnose Poliomyelitis gestellt wird, liegt jedenfalls vor, und eine Erklärung dafür, dass die Fälle mit Beinlähmung viel häufiger sind, könnte darin gefunden werden, dass die lebenswichtigen Zentren vom Lendenmark zu weit entfernt sind, um auch bei eventueller grösserer Ausdehnung des entzündlichen Prozesses ergriffen zu werden.

Was die Beteiligung der Sensibilität anlangt, so finden sich Störungen der Sensibilität nur in zwei Fällen (20, 72). Aber auch diese beiden sind nicht völlig einwandsfrei. Bei dem ersteren konnten nämlich keine sicheren Prüfungen wegen des zarten Alters des kleinen Pat. (7 Mon.) gemacht werden und bei dem letzteren wurden die Störungen nur anamnestisch angegeben. Wirklich beweisende Fälle werden auch ungemein selten gefunden. So sagt Gowers (loc. cit.): „Die Sensibilität ist nur sehr selten gestört (1 : 50); wenn die Sensibilität aber gestört ist, so besteht auch immer incontinentia urinae.“ Diese letztere Angabe würde übereinstimmen mit dem Befunde in Fall 72, während die willkürliche Schlussfähigkeit der Sphinkteren bei Fall 20 noch nicht ausgebildet war und daher über diesen Punkt nichts ausgesagt werden kann.

Überhaupt nichts wissen von Sensibilitätsstörungen will Leyden-Goldscheider (Nothnagels Handbuch, Erkrankungen

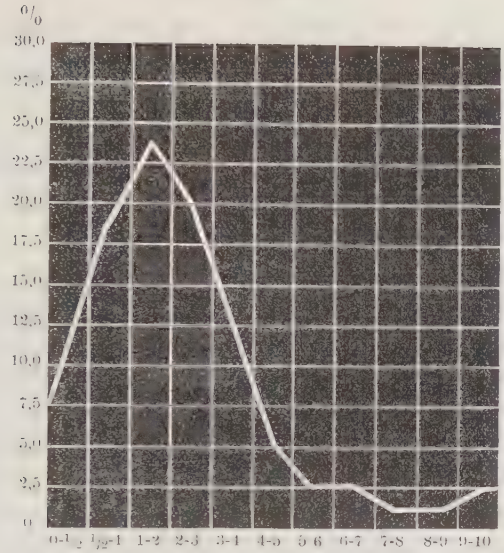
des Rückenmarks), indem er sagt: „Die Lähmung betrifft ausschliesslich die motorische Sphäre.“ Dieser Standpunkt ist wohl nicht gerechtfertigt und angesichts der Beobachtungen Gowers und anderer Forscher zu verwerfen.

Die Frage, welches von beiden Geschlechtern von der Poliomyelitis mehr betroffen wird, beantwortet Gowers in dem Sinne, dass in der Kindheit beide Geschlechter gleichmässig, nach dem 10. Lebensjahr nur das männliche Geschlecht beteiligt sei. Die letztere Bemerkung stimmt mit den hiesigen Beobachtungen überein; denn von sämtlichen 85 Fällen finden sich 2 mit einem Alter von über 10 Jahr während des akuten Stadiums (Fall 9 und 11), und beide Patienten waren männlichen Geschlechtes. Von den übrigen 83 Fällen waren 48 oder 57,9 % männlichen und 35 oder 42,1 % weiblichen Geschlechtes. Es scheint hiernach, als ob das männliche Geschlecht eine wenig grössere Disposition für Poliomyelitis hätte; jedoch ist es leicht möglich, dass der Zufall eine Rolle gespielt hat. Vielleicht darf man den oben zitierten Gowerschen Satz dahin modifizieren, dass vor dem 10. Lebensjahr beide Geschlechter „annähernd“ gleichmässig beteiligt sind.

Die Verteilung der Fälle auf die einzelnen Lebensjahre vor dem 10. veranschaulicht folgende Tabelle und Kurve:

Es erkrankten

im	Alter	von	0—½	Jahren	6	Kinder	oder 7,5 %
„	„	„	½—1	„	14	„	„ 18,5 %
„	„	„	1—2	„	19	„	„ 23,7 %
„	„	„	2—3	„	16	„	„ 20,0 %
„	„	„	3—4	„	11	„	„ 13,7 %
„	„	„	4—5	„	5	„	„ 6,25 %
„	„	„	5—6	„	2	„	„ 2,5 %
„	„	„	6—7	„	2	„	„ 2,5 %
„	„	„	7—8	„	1	„	„ 1,25 %
„	„	„	8—9	„	1	„	„ 1,25 %
„	„	„	9—10	„	2	„	„ 2,5 %



Das hier gewonnene Ergebnis entspricht vollständig dem, was Leyden-Goldscheider (loc. cit.) über diesen Punkt sagt, nämlich dass das akute Stadium der Poliomyelitis bei weitem am häufigsten im Alter von 1—2 Jahren eintritt, indessen noch bis zum 4. Jahre relativ häufig ist und dann immer seltener wird. Es bleibt nur noch zu erwähnen, dass auch im 1. Lebensjahr die Krankheit sehr oft vorkommt (cf. Tab.). Der früheste Fall, der hier beobachtet wurde, betraf ein Kind von 6 Wochen (19), der nächstdem früheste ein Kind von 8 Wochen (69). Bei einem Fall (13) soll die Lähmung angeboren sein; es ist jedoch anzunehmen, dass diese anamnestische Angabe auf eine unzureichende Beobachtung seitens der Angehörigen zurückzuführen ist, denn „für eine intrauterine Entstehungsweise ist kein Beweis vorhanden“ (Gowers). Den frühesten Beginn, der überhaupt beobachtet wurde, erwähnt Duchenne, und zwar handelt es sich dort um ein Einsetzen der Krankheit am 12. Lebenstage.

Was die Frage nach der Ätiologie der Poliomyelitis betrifft, so ist durch die Veröffentlichungen Strümpells (Schmidts Jahrbücher 1888), Eichhorsts (Handbuch der

spez. Pathologie und Therapie, III. Bd.), Brieglebs (Jena 1890), Cordiers (Lyon medical 1888), Medins in Stockholm, Pleuss's (Inaugural-Dissert., Kiel 1898) und noch mancher anderer festgestellt, dass die Poliomyelitis bisweilen epidemisch auftritt und so den Charakter einer Infektionskrankheit annehmen kann. Auch hierzu liefert das vorliegende Material einen Hinweis:

1. Bei den Fällen 45, 46, 62, 63, 79, 80 wird der Beginn der Krankheit übereinstimmend im Juli resp. August 1902 angegeben, und sämtliche Fälle stammen aus Breslau: 3 aus dem Norden bezw. Nordosten, 1 aus dem Zentrum und 2 aus dem Westen (der eine von den beiden letzteren aus einem Dorfe dicht bei Breslau).

2. Der Beginn der Erkrankung bei den Fällen 2, 6, 7, 54 wird Ende April resp. Anfang Mai 1890 angegeben. Fall 54 stammt aus Trebnitz i. Schl. Fall 2 aus Protsch bei Hünern, einem Dorfe in der Mitte zwischen Trebnitz und Breslau, Fall 6 und 7 aus dem Norden Breslaus, also dem Teile der Stadt, der den beiden vorher erwähnten Ortschaften am nächsten gelegen ist.

Wenn nun auch angesichts der geringen Anzahl der Fälle nicht von einer Epidemie gesprochen werden kann, so muss doch bei dem relativ seltenen Auftreten der Poliomyelitis die Coincidenz dieser Erkrankungen auffallen und für die Ansicht sprechen, dass die Poliomyelitis bisweilen als selbständige Infektionskrankheit auftreten kann.

Als Gelegenheitsursachen sind unter anderem Traumen, Heredität und Infektionskrankheiten (Lungenentzündung, Masern etc.) beschuldigt worden, wenigstens sind sich bezüglich der Traumen und Infektionskrankheiten die massgebenden Autoren einig (z. B. Gowers, Leyden-Goldscheider, Oppenheim, Zappert). Anders steht es mit der Heredität; dass diese der Boden sein könne, auf dem eine Poliomyelitis entstünde, wird vielfach angezweifelt. So schreibt z. B. Zappert (loc. cit.), er könne für Heredität als Gelegenheitsursache keinen Anhaltspunkt finden und Leyden-Goldscheider erwähnt in seiner sonst überaus eingehenden

Beschreibung gar nichts über Heredität. Bei den hiesigen Fällen konnten nur zwei mit Heredität in der Anamnese gefunden werden, und auch bei diesen waren die Angaben recht vage.

Ein Trauma als Ursache wurde beschuldigt in 4 Fällen (42, 51, 70, 79), Infektionskrankheiten in 10 Fällen und zwar in 3 Fällen Masern, in 4 Fällen Erkrankungen der Lungen (vermutlich Lungenentzündung), Scharlach, Meningitis und Erkältung in je 1 Falle.

Man ersieht hieraus, dass die weitaus erdrückende Mehrzahl der Erkrankungen entsteht, ohne dass ein uns zugängliches Gelegenheitsmoment angenommen werden kann, eine Tatsache, die besonders auch von Zappert (loc. cit.) hervorgehoben wird.

Dass die Poliomyelitis eine Erkrankung ist, die vorwiegend in den Sommermonaten entsteht, ist eine Beobachtung, die zuerst von Sinkler publiziert wurde und später vielfach Bestätigung fand. Auch aus der vorliegenden Statistik geht dies ganz unzweideutig hervor; denn von den 56 Fällen, die bezüglich dieser Frage verwertet werden konnten, entstanden 36 in den Sommermonaten und 20 in den Wintermonaten. Auffallend ist nur, dass auch noch im Oktober relativ viele Fälle vorkommen.

Die Verteilung auf die einzelnen Monate ist folgende:

Januar	4	Fälle	= 7,1%
Februar . . .	2	„	= 3,5%
März	2	„	= 3,5%
April	2	„	= 3,5%
Mai	6	„	= 10,5%
Juni	6	„	= 10,5%
Juli	7	„	= 12,5%
August	5	„	= 9,0%
September . .	7	„	= 12,5%
Oktober	6	„	= 10,5%
November . . .	2	„	= 3,5%
Dezember . . .	3	„	= 5,3%

Dazu kommen noch 4 Fälle, bei denen nur im allgemeinen gesagt ist, dass 3 im Sommer und 1 im Herbst entstanden ist.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, den Herren Professoren Wernicke und Bonhoeffer für Überlassung des Materials meinen ergebensten Dank zu sagen. Ebenso danke ich Herrn Dr. Kramer, Assistenzarzt der Poliklinik, für seine liebenswürdige Unterstützung.

Lebenslauf.

Ich, Walther Baumann, Sohn des Oberlehrers Gustav Baumann und seiner Frau Lina, geb. Bretschneider, wurde geboren am 5. Januar 1881 in Breslau. Von Michaelis 1887 an besuchte ich das Johannesgymnasium in Breslau, das ich Michaelis 1899 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich studierte darauf 9 Semester Medizin und zwar alle, mit Ausnahme des S.-S. 1902, das ich in Heidelberg verlebte, in Breslau. Am 23. Juli 1901 bestand ich das Tentamen physicum, und am 2. Juli 1904 beendete ich die ärztliche Staatsprüfung in Breslau. Seit dem 1. September 1904 bin ich Volontärarzt an der Königl. Universitätspoliklinik für Nervenkranke in Breslau.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Alexander, Arnold, Bettmann, Born †, Brefeld, Czerny (Heidelberg), *Czerny* (Breslau), *Dienst, Erb, Filehne, Flügge, Groenouw, Hasse, Heine, Henke, Hinsberg, Hürthle, Jensen, Kast †, Kausch, Klingmüller, Kolaczek, Küstner, Kükenthal, Ladenburg, Mann, O. E. Meyer, v. Mikulicz-Radecki, Peter, Ponfick, Röhmann, Schaeffer, Schaper, Schottlaender, Sticher, Stern, Thiemich, Uhthoff, Wernicke.*

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich meinen ehrerbietigsten Dank aus, insbesondere den Herren Professoren Erb, Hürthle und Wernicke.

Thesen.

1. Die häufige Lähmung des Nervus peroneus bei der Poliomyelitis kann ihre Ursache in dem peripheren Verlauf des Nerven haben.
2. Bei der Regeneration der poliomyelitischen Lähmungen werden meistens die distalen Muskelgruppen allein oder, wenn die ganze Extremität wieder gebrauchsfähig wird, die distalen Muskeln eher wie die proximalen wieder funktionsfähig.
3. Im Anschluss an den klinischen Unterricht der Universitäten sind auch die ärztlichen Standesfragen in eingehender Weise zu erörtern und zu beleuchten.